UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 46

A propos de quelques formes graves de vomissements avec acétonémie

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Noëlle GOUGEON

MEMBRES DU JURY... MM. SOREL, *Président.*
MOREL
GADRAT *Assesseurs*
LASSERRE
GERAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
R. LION
2, Rue Romiguières, 2
1949

A propos de quelques formes graves de vomissements avec acétonémie

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE-CALVET.

Professeurs honoraires
MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, ARGAUD, LAFFORGUE, SERR GARIPUY CLERMONT

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER	Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Clinique médicale	TAPIE ROQUES	Pharmacie	CAUJOLLE
Clinique obstétricale	GUILHEM	Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Physiologie	SOULA	Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Physique biologique et médicale	BUGNARD	Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA	Matière médicale	VINCENT
Chimie et toxicologie	BRUSTIER	Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL	Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE	Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Anatomie	VALLOIS LAZORTHES	Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Histoire naturelle	DELAS	Chimie biologique	VALDIGUIE.
		Médecine légale et du travail	PLANQUES
		Histologie et embryologie	BROUSSY.
		Médecine Sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,	Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	POULHES ch. d. f.	Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.).
Histologie	BIMES, ch. des f.		
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),	Pharmacie	COUTURIER.
		Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Ophtalmologie	DEODATI.	Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.
Physique Médicale	MARQUES.	Odonto-Stomatologie	CADENAT
Obstétrique	PONTONNIER, ch. d. f.		

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Parasitologie	LASSERRE
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Rotanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU.
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)	Chimie analytique	BLANC
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)	Hydrologie et géologie	ASTRE
Chimie minérale	BLANC	Médecine Sociale	BOUNHOURE.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT	Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,	Pharmacodynamie	BAISSET.
Législation pharmaceutique	BGUISSET	Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P.)	Urologie	LHEZ.
Microbiologie	BOUISSET	Ophtalmologie	DEODATI.
		Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
		Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949 N° 46

A propos de quelques formes graves de vomissements avec acétonémie

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Noëlle GOUGEON

MEMBRES DU JURY... MM. SOREL, *Président.*
MOREL
GADRAT *Assesseurs*
LASSERRE
GERAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
R. LION
2, Rue Romiguières, 2
1949

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-PERE

A MA MERE

A MA BELLE-MERE

A MON MARI

A MA PETITE MICHELE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique médicale infantile et puériculture

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur MOREL

Professeur de Pathologie interne

Chargé de l'enseignement de la tuberculose

Monsieur le Professeur GADRAT

Professeur agrégé à la Faculté

Monsieur le Docteur LASSERRE

Chargé de Cours à la Faculté

Monsieur le Professeur GERAUD

Professeur agrégé à la Faculté

A Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG

Professeur de clinique médicale infantile et puériculture
à l'Ecole de Médécine de Clermont-Ferrand

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre grande admiration.

A M. le Professeur BERNARD-GRIFFITTIS

Médécin des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Remerciements respectueux pour la formation clinique reçue dans son service hospitalier.

A Mademoiselle le Docteur CHAPELO

Médécin assistant de Pédiatrie

A Monsieur le Docteur MENUT

Médécin assistant de Pédiatrie

Remerciement pour l'aide apportée dans l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur le Docteur BOGROS

Chef de clinique médicale infantile

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnnaissance pour l'observation qu'il a bien voulu nous communiquer.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE TOULOUSE

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE
DE MEDECINE DE CLERMONT-FERRAND

A TOUS MES CAMARADES D'ETUDE

Introduction

A la suite de l'observation Princep de Gruere parue dans le précis de la Société Médicale de Dijon en 1840, dans tous les pays, de nombreux cas furent publiés, d'une affection que l'on dénomma alors : « vomissements cycliques ou récurrents ».

Mais nos devons à M. Marfan d'avoir reconnu que dans cette afection, l'intolérance gastrique absolue s'allie à l'élimination tant par les urines que par l'air expiré, de substances de la série cétonique, et que ce fait seul donne à ce syndrome clinique une autonomie indiscutable parmi les affections du tube digestif.

Cette affection a été pendant très longtemps considérée comme bénigne. Il était certes des cas graves pouvant aller jusqu'à une modification importante de l'état général, mais tout rentrait dans l'ordre pour recommencer d'ailleurs au bout de quelques temps d'où le nom classique de « vomissements cycliques avec acétonémie ».

Mais aucun auteur pendant longtemps n'avait présenté de cas mortels et la première publication en date est celle du professeur Rohmer en 1932 au sujet d'un enfant de 5 ans, qui à la

suite d'une crise de vomissements sombra dans un coma qui aboutit à la mort.

A sa suite, peu à peu, différents auteurs constatèrent que le pronostic d'une crise de vomissements avec acétonémie, n'était pas aussi bénin qu'on avait pu le penser jusque là, et que certaines formes qui s'annoçaient banales, se terminaient par la mort.

S'agit-il de formes qu'on ne rattachait pas autrefois aux vomissements récurrents, ou ces formes mortelles sont-elles récentes dans leur apparition ?

Quoiqu'il en soit, dans le service de Pédiatrie de M. Willemin-Clog à l'Hôtel Dieu de Clermont Ferrand, pavillon Tixier et Hacquart, nous avons pu observer trois cas mortels de vomissements acénonémiques.

Un quatrième cas grave nous a été rapporté par le Dr Bogros, chef de clinique, sur un de ses malades personnels.

Nous allons exposer rapidement, car il s'agit là d'un sujet battu et rebattu, la clinique et l'étiopathogénie des formes communes, dans un deuxième chapitre nous exposerons nos observations, enfin, au cours d'un troisième chapitre nous essaierons de fixer quelques théories pathogéniques et thérapeutiques concernant ce qu'on peut intituler « **La forme grave des vomissements cycliques avec acétonémie** ».

CHAPITRE PREMIER

Grenet définit les vomissements avec acétonémie « comme des vomissements survenant par accès, se répétant sans arrêt pendant un ou plusieurs jours, s'accompagnant d'une acétonémie traduite cliniquement par l'odeur de l'haleine et par les caractères des urines, qui cessent brusquement et qui se reproduisent de la même manière pendant plusieurs années à des intervalles plus ou moins réguliers et plus ou moins espacés ».

Les signes cliniques varient peu d'un cas à l'autre. Nous retrouvons chaque fois la brusquerie du début, l'intolérance gastrique absolue, l'absence de température dans la plupart des cas, enfin les signes urinaires, la terminaison brutale et enfin la répétition des crises à intervalles plus ou moins espacés.

Au point de vue étiologique, ce sont des enfants issus le plus souvent de souche neuro-arthritique, dans les antécédents desquels on trouve des asthmatiques, des eczémateux, des lithiasiques et des goutteux.

Dans les antécedents personnels de ces enfants nous trouvons souvent peu de choses, ce sont des petits hépatiques ou des enfants ayant leur foie plus ou moins lésé par une affection digestive quelconque.

Les causes provocatrices de la crise sont elles aussi assez peu connues. Il est à remarquer toutefois que l'on noté des prodromes, souvent les mêmes à chaque crise chez un sujet déterminé.

— Troubles du caractère

— Constipation

— Boulimie chez les anorexiques hobituels.

Mais parfois aucun prodrome et c'est brusquement qu'éclate la crise classique.

La terminaison de cette crise est brutale; brusquement les vomissements cessent et l'enfant s'endort calme.

En plus de ce syndrome clinique de la forme commune de vomissements avec acétonémie, nous retrouvons le syndrome biologique avec en premier chef, la présence d'acétone dans les urines de notre sujet. Outre les corps cétoniques, nous retrouvons la longue série des corps que nous donne la B oxydation de Knopp.

L'urine est acide, l'azote total est augmenté mais il n'y a pas de sucre.

L'examen sanguin nous montre une diminution de la réserve alcaline et la formule sanguine donne une leucopénie avec lymphocytose.

Si nous envisageons les vomissements acétonémiques quant à leur pathogenie nous tombons là sur un sujet battu et rebattu. De nombreux

phénomènes essayent d'expliquer le phénomène depuis le choc anaphylactique des auteurs allemands, jusqu'aux données modernes de la dégénérescence graisseuse du foie. Quoi qu'il en soit vomissements et acétonémie semblent venir d'une même cause et nous citerons pour résumer la définition pathogénique proposée par M. Marfan. « Les vomissements périodiques avec acétonémie résultent d'une perturbation brusque des échanges qui détermine à la fois la formation d'une substance émétisante et celle de produits cétoniques en exès ».

CHAPITRE II

Quelques observations personnelles de vomissements acétonémiques graves

OBSERVATION I

R... 4 ans, un seul antécédent à signaler, une sœur qui fait des vomissements avec acétonémie.

Comme antécédent personnel : enfant né à 8 mois 1/2 pesant 2 kg. 100 à la naissance et qui depuis l'âge de 3 ans à peu près tous les mois, se réveille mal à l'aise avec des nausées sans vomissements et l'haleine à odeur d'acétone très caractéristique, l'ensemble s'estompant en quelques heures.

Un an avant le dernier accès on nous signale une crise acétonémique très brutale; l'enfant était tombé dans un état de subcoma qui l'avait fait admettre dans un service spécialisé où l'état s'était amélioré seul sans traitement en quelques heures. On avait alors noté la présence en grande quantité d'acétone.

C'est le 28-3-48 que commence la deuxième crise grave qui a entraîné l'hospitalisation et le décès.

A son réveil ce jour là l'enfant ressent l'état de malaise que nous rappelons ici, il présentait fréquemment avec nausées et haleine à odeur d'acétone très caracteristique; il reste fatigué jusqu'à onze heures du matin puis tout s'estompe. L'enfant reprend sa vie normale et s'amuse. On pense au malaise passager habituel, lorsque vers onze heures le malaise reprend, la température monte à 41 et 4/10ème et l'enfant tombe à 20 heures dans le coma. Le docteur Villemin-Clog appelé, conseille l'hospitalisation qui se fait au matin du 29.

A ce moment là, l'enfant est dans un coma complet avec rale trachéal, abolition des réflexes sauf du cornéen, 2 points cliniques intéressants à signaler : une T° à 42 malgré les bains, et des crises toniques de contracture prédominant aux extrémités.

— Le reste de l'examen clinique est négatif.
— Pas de vomissements.

La P L donne :

— 5 éléments
— 0,22 albumine
— 7,30 chlorures
— 10,03 sucre

Donc grosse diminution du sucre.
L'urée sanguine = 2 gr 20.
La R A n'a pu être pratiquée.

Le traitement institué consista en sérum glu-

cosé hypertonique IV associé à l'isotonique sous cutanée d'Insuline, de sérum bicarbonaté, d'adrénaline.

Mais rien n'empêche l'évolution : la température reste à 41. Le réflexe cornéen s'abolit, une respiration de Cheynes-Stokes apparaît, l'enfant ne sort pas du coma et meurt 30 heures après le début de la crise.

OBSERVATION II

R... Jeanne, 2 ans, sœur du précédent amenée, 8 jours après dans le service avec une très forte obnubilation, crise qui évoluera de façon favorable, Nous passons sur les détails cliniques et retenons quelques éléments biologiques importants :

— Glycémie 0,92
— Urée 0,56
— Chlore plas 3,96
— Acétonurie 2 grs.
— Ph urinaire 8, donc **Alcalose.**

OBSERVATION III

Fillette, 18 mois, ici également contexte familial recent; une sœur a fait une crise de vomissements acétonémiques huit jours auparavant; nous rapportons sous toute réserve qu'une

grand'mère aurait perdu un enfant au cours d'une crise de vomissements. Pour ce qui est de notre malade, a l'âge de neuf mois elle a présentée une crise de vomissements ayant duré 2 ou 3 jours, au cours de laquelle, l'acétone n'a pas été recherché.

La crise qui a motivé l'admission a commencé le 27 octobre 1947, ce jour la crise de vomissements incoercibles type acétonémiques qui persistent le 27 et le 28, le 29 amélioration de l'état: l'enfant est confié à une grand'mère qui relâche le régime de façon peut être excessive. Le 30 par une journée orageuse, brusque aggravation. Les vomissements passent au second plan mais l'enfant tombe dans un état subcomateux, ne réagit plux aux excitations extérieures tout en gardant une certaine conscience. Un examen d'urines pratiqué à domicile montre une forte acétonémie avec urines très alcalines.

Le traitement prescrit par le Dr Willemin-Clog consiste en injections d'adrénaline, de sérum glucosé avec administration de bicarbonate en petites quantités. Il semble qu'un mieux se dessine dans la nuit et dans la matinée du 31 octobre. A midi l'enfant retombe dans le coma et est admise à la clinique médicale enfantile. A ce moment l'enfant est subcomateux, très deshydraté. La température est à 40°, les réflexes sont abolis, la respiration est du type de Cheynes-Stokes.

La T A = 5,2.

Aucun autre signe à l'examen qu'une haleine avec odeur marquée d'acétone. Dans les urines, pas de sucre, une réaction de fortement

positive. Dans le L C R sucré à 0,43 et urée à 0,48.

Réserve alcaline 82 volumes.

Malgré le sérum, le syncortyl, l'Ouabaïne, l'enfant tombe quelques heures après dans un coma complet et 6 heures après son admission meurt au cours d'un vomissement bilieux important.

— Fait important

Une crise de vomissements typiques, sédation puis rechute avec peu de vomissements mais avec prédominance des signes neurologiques, tableau qui se termine par la mort. Au point de vue biologique R A = 82 volumes donc état manifesté **d'Alcalose.**

OBSERVATION IV

François Xavier P..., 21 mois, (dont l'observation nous a été communiquée par le Dr Bogros, chef de clinique médicale infantile).

Dans les antécédents héréditaires de cet enfant nous remarquons un père hépatique; ainsi que le grand père maternel.

Cet enfant a eu un frère mort d'infection ombilicale.

Dans ses antcédents personnels nous relevons quelques poussées de Rhinopharyngite et surtout une anorexie persistante depuis sa naissance.

L'affection commence par des vomissements le 16 mai 1947. Peu fréquents au début, ils n'ont que peu inquiété les parents qui les ont

attribués à une indigestion banale et mis l'enfant à la diète hydrique, mais les vomissements persistant le lendemain matin ont motivé l'appel médical.

En entrant dans la pièce où se tenait l'enfant le Dr Bogros fut frappé par une odeur indiscutable d'acétone.

Le petit malade était un enfant de 21 mois, d'un poids inférieur à la normale, de teint pâle, mais gardant toute sa connaissance.

L'examen fut rendu difficile, car l'enfant était grognon et instable, il fut possible cependant de voir un foie débordant sous les fausses côtes un peu plus que normalement.

Cœur, poumons, réflexes normaux. Il est à noter qu'il s'agit là de la première crise. L'interrogatoire poussé des parents nous révèle que le père a souvent remarqué que son enfant présentait assez souvent une odeur spéciale de l'haleine attribuée alors à un mauvais fonctionnement intestinal. Il avait alors observé que l'enfant était plus grognon.

Devant cet ensemble symtomatique le docteur Bogros posa le diagnostic de vomissements acétonemiques et porta un pronostic relativement favorable.

Il institua de suite le traitement classique : eau sucrée, bicarbonatée, glacée par cuillerées à café, solution d'adrénaline au $1\frac{0}{00}$ème.

Le 18-5-1947, au matin, l'état de l'enfant s'est aggravé, vomissements incessants, toutes les demi heure environ avec évaquation d'un liquide aqueux, bile et sécrétion gastrique avec une

odeur marqué d'acétone. L'enfant présentait de plus, une diarrhée extraordinaire, évacuant un liquide clair, sans aucun effort. Ces évacuations se produisant dès que remue l'enfant.

Il présente un état stuporeux avec les yeux fermés sans aucune réaction, pas même, quand on le touche. Le pouls est difficile à prendre, les lèvres sont violettes, le foie est notablement augmenté de volume. Pas de point douloureux précis à la palpation de l'abdomen. Devant l'aggravation du pronostic le Dr Bogros décide une consultation avec M. Villemin-Clog qui confirme le diagnostic, et ajoute au traitement déjà prescrit des tonicardiaques et du sérum glucosé en injection sous cutanée.

Les jours qui suivent, l'état reste stationnaire. (A noter que l'enfant vomit peut-être un peu moins).

Le 20-5-47 : les vomissements et la diarrhée s'arrêtent. L'enfant est toujours stuporeux avec de temps à autre des crises d'agitation violente. L'haleine sent toujours l'acétone, le pouls est un peu mieux frappé.

Le 21-5-47 : légère amélioration, l'enfant semble s'intéreser à son entourage.

Le 22-5-47 : dans l'après-midi, crise convulsive typique.

T A : 8/4. Foie débordant d'au moins trois travers de doigts. Légère odeur de l'haleine. L'enfant esquisse des sourires, reconnaît ses parents.

Le 25-5-47 : l'infirmière qui s'accupe de l'enfant remarque que ce matin il ne tolère pas la lumière du jour, met ses mains devant ses yeux; quand on ouvre les fenêtres il pleure et se tourne sur le côté.

A l'examen : raideur de la nuque incontestable, légère, sans doute, mais existant indiscutablement. Léger Kernig.

L'état stuporeux de l'enfant qui avait commencé à disparaître 2 jours avant, s'installe à nouveau.

Devant la persistance de cet état (il y a 9 jours que les vomissements ont fait leur apparition), la présence de ces signes méningés, sans attendre le résultat d'une cuti-réaction, on fait pratiquer une ponction lombaire qui donne

— Cytologie = 1,2 éléments.
— Albumine = 0,40.
— Sucre = 0,45.
— Chlorures = 5,68.

26-5-47 : grosse amélioration. L'enfant sort de son état stuporeux, commence à prendre ses jouets.

27-5-47 : l'amélioration persiste. L'enfant réclame à boire et à manger, sourit à ses parents, s'amuse.

(Foie toujours un peu gros et douloureux).

La convalescence de l'enfant se poursuit normalement.

Cet enfant a été suivi très régulièrement. Il a fait au cours de l'été une saison à Vichy. La

mère signalé qu'après sa saison, il a pour la première fois, des selles moulées et que, anorexique jusque là, il mange actuellement avec beaucoup de plaisir.

Il n'a jamais eu de crises violentes depuis, cependant, son haleine présente quelquefois l'odeur typique de l'acétone. Devant cette éventualité, les parents eux mêmes instituent de suite le traitement classique.

CHAPITRE III

Considérations cliniques et étio-pathogéniques posées par les quatre observations précédentes

Voilà donc présentées ces quatre observations que nous avons groupées comme cas graves de vomissements avec acétonémie, puisqu'en effet trois des ces malades sont morts, et le 4ème est resté quelques jours dans le coma.

On pourra objecter pour ces quatre observations, que leur tableau clinique n'est pas exprèssement typique, et que pour l'observation I surtout, l'enfant pouvait être atteint d'une infection ou d'une intoxication grave accompagnée d'acétonémie et ayant entraîné la mort par elle même. Nous n'ignorons pas que le syndrôme acétonique peut être provoqué sur un terrain favorable par une maladie causale. En particulier, la disparition quasi complète du sucre dans le liquide céphalo rachidien ne nous parait pas suffisant pour retenir le diagnostic d'encéphalite aiguë primitive. De même aucun passé rénal n'a pu être décelé dans les antécédents, pour faire

émetre la possibilité d'un coma urémique. Aussi tout en reconnaissant le caractère assez flou des limites du syndrôme des vomissements acétonémiques, nous croyons cependant que nos quatre observations peuvent se ranger sous cette rubrique.

Nous ne sommes d'ailleurs pas les seuls à avoir relevé de scas de vomissements graves, qui dans certains cas se terminaient par la mort. M. Marfan a pu en relever vingt, ce qui, vu la banalité du symptôme a toujours fait considérer l'affection comme bénigne.

Nous avons à l'heure actuelle comme nouveaux cas :

1) Celui de M. Rohmer et Stolz, publié dans la revue de la Société de Médicine du Bas-Rhin le 26 mars 1927.

2) Quatre cas publiés à Lyon par MM. Josserand, Duboeuf et Annino dans la réunion lyonnaise de Pédiatrie, le 27 octobre 1924.

3) Le cas publié par MM. Sorel et Bardier dans le Toulouse Médical concernant un enfant de 3 ans.

Que retenir de ces formes graves de vomissements avec acétonémie ?

1°) Au point de vue étiologique :

Il nous parait intéressant de signaler que dans les cas précités, la forme de grave s'est surtout présentée sur des sujets très jeunes, entre 18 mois et 4 ans, et que le plus souvent nous relevons dans les antécédents tant héréditaires que collatéraux et personnels, des symptômes de la

série hépatique et même parfois des vomissements acétonémiques ayant revêtu diverses formes cliniques.

2°) Au point de vue clinique; un deuxième point semble intéressant, c'est ce qu'on pourrait appeler l'évolution en trois temps qui apparait nettement dans nos observations : Début banal par une crise de vomissements, puis sédation et de nouveau aggravation brutale. Nous retrouvons d'ailleurs le même mode évolutif dans trois des quatre cas de M. Josserand.

Nous pouvons également remarquer que si la première phase est marquée par un tableau à peu près typique de vomissements acétonémiques, la phase de rechute parfois mortelle est caractérisée par la discretion ou même l'absence de vomissements et au contraire par l'importance des signes neurologiques (coma, convulsions, contracture, paralysie) et nous pouvons même ajouter hyperthemie et Cheyne Stockes, ce qui confirme l'importance attribuée par beaucoup au système nerveux dans les état acétonémiques.

3°) De tout ce qui précède, que pouvons nous déduire au point de vue mécanisme de cette évolution mortelle ?

Là encore il nous est très difficile de le préciser car la pathogénie des vomissements avec acétonémie, seraient-ils bénins, est encore bien obscure à l'heure actuelle. Là encore nous rappelerons l'importance des signes neurologiques, qui a eux seuls soulèvent le grand problème dé-

jà posé en 1913 par MM. Babonnex et Blechmann : l'atteinte cérébrale, pour ne pas parler d'encéphalite, serait consécutive à l'intoxication et au trouble métabolique causés par la présence des poisons acido-cétoniques nés au sein même de l'économie, ou si nous renversons le problème, il y aurait d'abord une atteinte encéphalitique de cause indéterminée qui entraînerait un dérèglement humoral de l'organisme avec troubles de métabolismes des corps cétoniques. La encore, nous nous contenterons de soulever l'hypothèse.

4°) Le dernier point qu'il nous parait intéressant de discuter ici ,ce sont les particularités biologiques avec le problème thérapeutique qu'elles soulèvent.

Passons d'abord sur l'hyperazotémie classiquement décrite (0,93 dans un cas; 2,95 dans l'autre), mise en rapport avec l'hypochlorémie consécutive aux vomissements. Cependant là encore, la présence de cette norme classique, nous nous permettrons de rappeler que, dans l'observation II nous avons trouvé une urée à 0,56 avec un chlore normal. Peut-on alors expliquer par la simple déshydratation cette augmentation de l'urée sanguine, ou doit en admettre que cette dernière n'est que le fruit de la perturbation brusque des échanges qu'invoque M. Marfan, perturbation dont l'hyperazotémie pourrait être un témoin, au même titre que l'acétonémie et les vomissements. Là encore nous resterons sur cette hypothèse.

Mais outre cette hypérazotemie, il nous parait

intéressant d'attirer l'attention sur la réserve alcaline et le p H urinaire.

Tous les travaux parus jusque là insistent sur l'acidose et la baisse de la réserve alcaline dans le sang. Or dans notre observation n° III nous avons trouvé dans des conditions d'examen correctes une réserve alcaline à 82 volumes. Dans l'observation n° 1 l'examen biologique n'a pas été pratiqué mais chez sa sœur nous avons trouvé 1 p H alcalin (8).

Là encore nous n'essayerons pas d'expliquer ce mécanisme car nous en serions réduit à l'hypothèse; cependant ce dernier point est intéressant surtout en ce qui concerne la thérapeutique.

En effet, le premier réflexe en présence d'un syndrôme de vomissements avec acétonémie est d'instituer un traitement bicarbonatée, or là dans le cas présente nous en sommes amenés à conclure que ce traitement pourtant classique semble contre-indique.

THERAPEUTIQUE

a) Traitement des vomissements

1°) Réchauffer l'enfant, le mettre au repos dans le calme le plus complet.

2°) Lutter contre l'acétonémie.

1. **les Glucides.** — Eau très sucrée, glacée par petites quantitées que l'on pourra remplacer en cas d'intolérance gastrique par de petits lavements glucosés à garder.

2. **les Alcalins.** — Il faut ici instituer ce traitement seulement après avoir pratiqué la réserve alcaline et le p H urinaire.

— Eau de Vichy sucrée et glacée ou eau bicarbonatée.

3. Essayer de diminuer la fréquence des vomissements par les procédés suivants :

1°) Eau glacée par c. à café.
2°) Potion Rivière, eau chloroformée.
3°) Insulinotherapie prudente.

4°) Desoxycortico stérone en injection intra-musculaire.

M. Willemin-Clog pour prévenir tout facteur encéphalitique fait injecter de la septicémine intra-musculaire.

Réalimentation. — On commence celle ci dès l'amélioration. Le malade prendra d'abord du bouillon de légumes du lait coupé, des bouillies légères très sucrées, de la crème de riz. Puis seront essayés le riz à l'eau, les pommes de terre bouilies; plus tardivement seront donnés la viande, le beurre et les œufs.

CONCLUSIONS

1) La forme grave des vomissements acétonémiques, survient chez des sujets jeunes ayant des antécédents héréditaires collatéraux et personnels d'acétonémie au tout au moins de ces multiples affections que groupe le neuro-arthritisme.

2) Du point de vue clinique, évolution dite en trois temps :

a) Début par des vomissements banaux.

b) Rémission.

c) Aggravation pouvant aller jusqu'à la mort, et caractérisé par la prédomnance des signes nerveux avec disparition des vomissements.

3) Du point de vue pathogénique, la forme grave est caractérisée surtout par une atteinte encéphalitique qui est soit primitive entraînant alors l'acétonémie : ou secondaire dans lequel

cas c'est l'acétonémie primitive qui lèse l'encéphale.

4) La forme grave présente, tout au moins dans certains cas, des particularités biologiques posant un problème thérapeutique intéressant.

Nous n'avons pas la prétention de vouloir éclaircir la pothogénie des vomissements avec acétonémie cependant nous avons voulu apporter notre contribution à cette étude sur les deux points suivants :

— Evolution en trois temps;

— Intérêt de la réserve alcaline et du p H urinaire avant d'instituer le traitement bicarbonaté.

Vu : *Le Président de la thèse :*

SOREL.

Vu : *Le Doyen :*

LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 14 Juin 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université:

P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Menut. — Deux cas mortels de vomissements avec acétonémie (Société Française de Pédiatrie. Séance du 20 janvier 1948).

Rhomer et Stolz. — Société Médécine du Bas-Rhin (n° 6 mars 1927).

Sorel et Bardier. — A propos des vomissements acétonémiques mortels chez un enfant de trois ans. (Société Médécine et Pharmacie, Toulouse, séance du 17 juin 1947, in Toulouse-Médicale, n° 10, octobre 1947. p. 652.

Josserand, Duboeuf, Annino. — Réunion Lyonnaise de Pédiatrie (27 octobre 1946).

Turquety. — Les vomissements acétonémiques mortels (l'Hôpital - Décembre 1930).

E M C. — Thérapeutique des maladies digestives (t. III).

Imprimerie Toulousaine
(R. LION)
2, rue Romiguières — Toulouse

A. a, 29 Dép. lég. 3e trim. 49